MINISTERE DE LA SANTE
I.F.C.S LAAYOUNE

PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LES MALADIES DERMATOLIGIQUES ET LA LEPRE

I-L'INTRODUCTION

La lèpre, maladie mondialisée depuis l'antiquité, a toujours provoqué un rejet social dans toutes les civilisations puisqu'elle était considérée comme le châtiment divin d'une corruption de l'âme

Les travaux sur le génome de la bactérie à l'institut pasteur, indiqueraient plutôt une origine Est-africaine ou moyenne oriental, avant d'arriver en Asie et en europe.

La découverte du **Mycobactérium leprae** (ML) ou Bacille de Hansen au 14éme siècle par Armauer Hansen et Danielsen fut un grand pas pour le traitement des malades lépreux

En 1942 la découverte des Sulfones va permettre de mieux s'attaquer à la maladie

Programme de L'OMS :

- 1991-2000 stratégies de réduction de la prévalence de la maladie au niveau mondiale à moins de 1 cas pour 10000 habitants.
- 2006-2010 « l'allégement du fardeau de la lèpre et le soutien des activités pour son contrôle »

Au Maroc la première description des lépreux remonte au début du XVI siècle par EL Ouazani (Léon l'Africain) « Harat El Mjdoumine » le traitement de la lèpre était basé sur l'utilisation des plantes et des bains soufré « Moulay Yakoub »

Le protectorat en 1925 a fait introduire le programme de prophylaxie et de lutte contre la lèpre.

II-LES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

1-Histoire naturelle de la maladie

1.1l'agent pathogène

- Le **mycobacterium leprae** (ML) ou bacille de Hansen est l'une des premières bactéries dont le rôle pathogène pour l'homme a été reconnu.
- Non cultivable sur milieux artificiels
- Génome entièrement séquencé comporte 1600 gènes
- Croissance lente (15 à 20 jours)
- ML possède une glycoprotéine de surface qui le protège de l'action des macrophages
- ML est capable de moduler la réponse immunitaire à médiation cellulaire ce qui conditionne l'issue de la maladie

1.2Réservoir et source de l'infection

L'homme est le seul réservoir du virus

1.3 Voies d'extériorisation de ML

Muqueuse nasale : voie de dissémination principale

Peau : rôle restreint

Autres voies : le lait, le sperme, matières fécales et urine (rôle inconnu)

1.4 *Mode de transmission*

Direct : mucus nasal (éternuement, toux…)

Indirect : objets souillés, vecteurs animal (arthropodes : anophèles, punaises, poux…)

1.5 *Voies de pénétration* :

Voie cutané : accidentelle

Voie respiratoire :

1.6 *Evolution chez le sujet réceptif :*

Infection infraclinique : la détection par la PCR

Rq le test de Mitsuda ne renseigne pas sur l'infection infraclinique

1.7 *la période d'incubation* : Souvent très longue

✓à 5 ans dans les formes tuberculoïde

✓9 à 11 ans dans les formes lépromateuses

Passage à la maladie déclarée : la lèpre indéterminée est une forme de début qui serait à l'origine de toutes les formes de la lèpre.

2-facteurs de risque

2.1 Relatifs à l'agent pathogène :

Pas de différence de virulence entre toutes les souches isolées

***2.2 Relatifs à l'exposition à ML* :** Corrélation entre l'intensité de l'exposition et l'augmentation du risque de contracter la maladie (le lit 29% la maison 4,3%)

***2.3 Relatifs à l'environnement* :** Les facteurs socio-économiques précaires.

***2.4 Relatifs au sujet réceptif* :** Extrême complexité des facteurs immunologiques (5à10 pour mille de personnes seraient incapables de positiver leur Mitsuda et qui, exposés au ML, feraient une lèpre lépromateuse)

2.4.1 Immunité et résistance : Beaucoup de personnes sont exposées à l'infection par ML, mais la maladie ne se manifeste que chez 2% des sujets contacts. Ce qui implique une inégalité de réponses des gens vis-à-vis du bacille par probablement la mise en jeu des facteurs immunologiques et génétiques

- Immunologique : manifestation par formes varies

Les aspects cliniques, bactériologique, historiosophique sont conditionnés par un « gradient d'intensité immunitaire à médiation cellulaire.

La classification de RIDLEY et JOPLING

- génétique : ce n'est pas une maladie héréditaire ; mais la variabilité de la sensibilité à la maladie d'un groupe à l'autre témoigne d'une réceptivité en partie liée au système HLA.

2.4.2 Facteurs physiologiques : la malnutrition et les différents épisodes de la vie génitale de la femme sont connus pour favoriser ou aggraver une lèpre.

- Age : exceptionnelle en enfance ; l'incidence de la lèpre va crescendo jusqu'à l'âge de 20 ans pour descendre ensuite lentement

- Sexe : le sexe masculin est le plus touché, en préférence une lèpre lépromateuse.

III- CLASSIFICATION

Il existe deux types de classifications :

1-classifications immunologiques

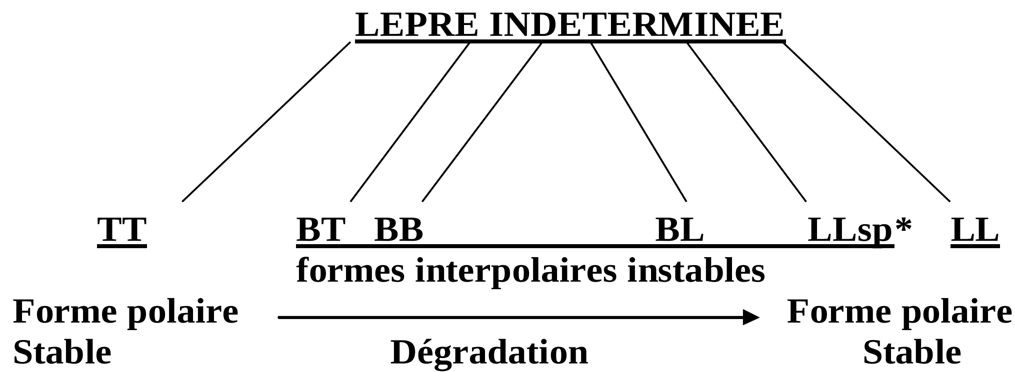
Classification internationale **:** (Madrid) : Préconise 4 formes qui sont

- la forme lépromateuse LL
- la forme tuberculoïde TT
- le groupe indéterminé
- le groupe borderline : BT, BB , BL ; LLsp

Classification de Ridley et de Jopling

Elle est basée sur les critères cliniques, bactériologiques, et anatomopathologiques ainsi que sur la réponse immunologique du patient.

Figure1 classification de Ridley et de Jopling



La lèpre indéterminée **:** c'est la forme du début qui suite au profil immunologique du patient l'évolution se fera vers :

- Les formes stables : Lèpre Tuberculoïde TT ou lèpre lépromateuse LL
- Le groupe interpolaire :-Borderline tuberculoïde BT

-Borderline borderline BB

-Borderline lépromateuse BL

-Lèpre lépromateuse subpolaire LLsp*

Lèpre polaire tuberculoïde **:** est stable ; les dégâts sont définitifs dés le départ par hypersensibilité du patient

La lèpre polaire lépromateuse est stable, susceptible de développer un état réactionnel (Type 2) appelé Erythème noueux. Cet érythème peut se manifester soit au cours de la maladie ou même avant ; par des « nouures », papulo-nodulaire.

Les formes instables sont aussi capables de développer des états réactionnels à type de réversion (Type 2) et de dégradation

La réaction de réversion survient surtout à la suite de traitement spécifique et d'une alimentation plus équilibrée ce qui est à l'origine d'une récupération et d'une exacerbation de l'immunité cellulaire. Les lésions initiales vont devenir inflammatoires, douloureuses, et les structures nerveuses sous-jacentes, si elles existent sont menacées de destruction, si on n'agit pas tôt par un traitement approprié. Cette forme de réversion est redoutée surtout dans la forme BT et peut toucher isolement les troncs nerveux (névrite hypertrophique douloureuse).

La dégradation : n'est pas à proprement parler une réaction. Il s'agit en effet le plus souvent d'une BT survenant sur terrain débilité et qui va ainsi descendre le spectre de formes interpolaires (BB, BL,…) avec multiplication des lésions et altération de l'état général.

2-classification opérationnelle en vue des programmes de lutte.

➢Sont intérêt est de facilité le travail sur le terrain.

➢Elle détermine la durée du traitement (PCT) qui est de 6 mois dans la forme paucibacillaire (PB) et 12 à 24 mois dans la forme multibacillaire (MB)

➢Cette classification est soit bactériologique soit uniquement clinique.

2.1 Si possibilité de faire un examen bactériologique fiable.

Classification opérationnelle basée sur les résultats des examens bactériologiques : Indice bactériologique IB :

IB = 0 = forme PB

IB = 1+ = forme MB

2.2 Si pas de possibilité de faire un examen bactériologique fiable

Classification simplifiée basée sur le nombre de lésions cutanées :

-Forme PBML (mono lésionnelle) : 1 seule lésion cutanée de lèpre, sans atteinte neurologique.
-Forme PB de 2 à 5 lésions cutanées (anesthésiques) – distribution asymétrique- et si atteinte neurologique : 1 seul nerf.
-Forme MB : = ou > lésions (sans trouble de sensibilité ou hypoésthesiques)- distribution plus symétrique- atteinte neurologique : plusieurs nerfs

Cette classification a l'avantage d'être d'une grande simplicité, mais il est évident qu'elle nécessite une formation dermato-leprologique minimale pour limiter le nombre d'erreur diagnostic

IV CLINIQUE DE LA LEPRE

1-*lèpre indéterminée* :

-peut-être précédée par des troubles dysesthésiques variables tels que : les fourmillements, impression d'eau qui coule sur les membres souvent sources de retard de diagnostic

-elle débute par :

- 1 à 2 plaques érythémateuses du visage, du tronc et des fesses
- le caractère inflammatoire va se dissiper pour faire place à des plaques hypochromiques ou rarement achromiques
- les troubles de la sensibilité vont s'installer +/- rapidement
- le touché reste longtemps indemne
- diagnostic peut être fait par test de Pierini (injection d'eau distillée en intradermique : absence de rougeur par interruption de réflexe d'axone) et de test à l'acétylcholine (absence de sudation sur la lésion)
- la bacilloscopie et le Mitsuda sont négatifs
- histologie : infiltrat monolymphocytaire autour des annexes (glandes sudoripares et filets nerveux)
- 30% guérison spontanée sans laisser de trace.

2-Lèpre polaire tuberculoïde

-L'immunité cellulaire est +/- exacerbée d'où possibilité d'avoir rapidement des dégâts neurologiques

-Atteintes cutané majeur ou mineurs faites de :

- à 4 Plaques arrondies ou ovalaires, érythémateuses, bien délimitées par un cordon plus foncé
- Trouble de sensibilité superficielle très net : abolition totale de la chaleur, à la douleur, au tact, avec peau sèche par endroit
- Associe a des troubles neurologiques déficitaires +/- marqués :
  - paralysie faciale (signe du sifflet)
  - paralysie cubitale (griffe de l'annulaire et de l'auriculaire avec insensibilité aux trois modes)
  - paralysie du radial (main tombante)
  - paralysie de la sciatique poplitée externe (steppage)
  - amyotrophie des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux (main plate de « singe »)
- la bassiloscopie est négative
- la réaction à Mitsuda très positive
- l'histologie : granulome gigantocellulaire particulièrement autour des annexes

3-la lèpre lépromateuse polaire

-l'immunité à médiation cellulaire est effondrée

-le BH ne rencontre aucune résistance et s'installe dans certains organes qu'il va détruire progressivement comme : les testicules les yeux (sont cible de complexes immuns circulants par conséquent seront exposés à des altérations sévères) et les os.

-Clinique :

•Macules rosées (roséole lépromateuses) de quelques mm de diametres , multiples, symétriques

•Pas de troubles de sensibilité

•Peuvent rester isolées ou s'associe à d'autres manifestation tel un teint fauve avec déglabration des la barbe, une discrète alopécie de la queue des sourcils, des micropapules à la palpation des lobules des oreilles

•Autres lésions plus évocatrices : papules, nodules rouge sombre, plaques érythémateuses plus ou moins infiltrées.

•Toutes ces lésions, sont généralement nombreuses, symétriques

•Les altérations neurologiques sont tardives au cas ou la prise en charge ne se fait pas à temps

•Les lésions conservent longtemps une sensibilité presque normale et sont luisantes et oedémateuses

•Sièges surtout au niveau des membres sup et inf

•Le diagnostic sera confirmé par basilloscopie : bacille globie dans le nez, dans la peau lésionnelle ou saine ;

•IB pouvant aller jusqu'à 6

•Histologie : bande de Unna, granulome inflammatoire à prédominance cellules macrophagiques et cellule de Virshow avec grandes vacuoles bourrées de bacilles.

•Réaction de Mitsuda est négative.

4-la lèpre interpolaire

Borderline tuberculoïde **:**

➢La plus fréquente au Maroc

➢Forme pauci cellulaire

➢Cliniques :

▪plaques rouge violacé »couleur aubergine »

•Légèrement infiltré

•Bordures soutenues larges en pente douce vers l'intérieur

•Existence de quelques éléments périphériques satellites

- Les plaques sont de 4 à 12
- Sensibilité diminuée au trois modes
- Bacilloscopie peut-être positive au niveau de la lésion et négative dans le nez
- IB< 2 et
- Histologie : cellules géantes et moins de lymphocytes
- La réaction Mitsuda légèrement positive

***<u>Borderline Borderline</u>*:**

- Plaques rouge violacé en nombre plus élevé que BT, certains en dôme,
- La sensibilité est émoussée
- La bacilloscopie : est positive
- IB =0 dans le nez
- IB= 1-4 dans la peau
- L'histologie : granulome inflammatoire- peu de cellules épitheloïde et lymphocytaire
- Les filets nerveux +/- hypertrophiés
- La bonde d'Unna très large
- La réaction de Mitsuda négative

<u>Borderline Lépromateuse</u>

- Lésions nombreuses, plus infiltrées plus diffuses, symétriques, forme géographiques,
- Sensibilité sub-normale
- Bacilloscopie :
  - nez + IB 1-3
  - Peau + IB 4-5
- Histologie : mélange de BB et LSP + filets nerveux hypertrophiés en bulbe d'oignon

<u>Lèpre subpolaire</u>

- Ne peut être distinguée cliniquement de LLP
- bacilloscopie : bacille en globie avec le même IB que LLP
- Histologie : cellule de Virshow à petite vacuole + cellule indifférenciées
- La réaction de Mitsuda : +

5-Les états réactionnels et les séquelles

5.1Les états réactionnels :

L'évolution générale de la lèpre est insidieuse et progressive. Elle peut être marquée par la survenue d'épisodes inflammatoires appelés « réaction lépreuses » ou état réactionnel, complications liées à des perturbations de l'équilibre immunologique. Ces états réactionnels sont généralement des réactions aiguës ou subaiguës qui peuvent survenir spontanément ou sous traitement. Les réactions lépreuses sont à l'origine de la plupart des déficits neurologiques définitifs de la lèpre.

La réaction reverse (RR) réaction de type I ou réaction d'inversion

C'est un passage à un versant à forte immunité (BT ou TT) dû à une modification d'immunité cellulaire spécifique de ML dans les lèpres borderline (BL, BB et BT)

➢ *Clinique :*

- Poussée inflammatoire brutale au niveau des anciennes lésions cutanées, oedèmes, érythème, desquamation,
- Névrite hypertrophique, douloureuse, d'un ou plusieurs nerfs entraînant un déficit sensitivomoteur total et définitif en l'absence de traitement avec parfois atteinte articulaire : polyarthrite, ténosynovite.

➢ *Diagnostic différentiel* : avec rechute de la lèpre surtout si la RR survient plusieurs mois après l'arrêt du traitement PCT.

➢ *Bactériologie* : diminution brutal de l'IB.

➢ *Histologie* :

- oedème dermique
- Infiltrat riche en cellules histiocytaires et épithélioïdes, et chute de la charge en ML

➢ *Evolution* :

- la principale complication reste neurologique avec risque d'évolution de la névrite vers une paralysie irrécupérable
- La régression des signes neurologiques dépend de la rapidité et l'efficacité de TTT mis en œuvre.

➢*<u>Pathogénie</u>* : il s'agie d'une réaction d'hypersensibilité retardée, liée à une amélioration de la réponse immunitaire vie à vie de ML, en relation avec le traitement et une meilleure alimentation.

<u>L'Erythème Noueux lépreux (ENL), ou réaction type II</u>

-Touche essentiellement les malades lépromateux (LL). Sur un terrain prédisposé, très probablement de transmission génétique

-Il apparaît à l'initiation ou après plusieurs mois voire année du traitement et guérison

-Il peut être déclancher par une infection intercurrente ou une grossesse.

-Il évolue souvent par poussées récidivantes

➢*<u>Clinique :</u>*

Début souvent brutal avec AEG : fièvre, asthénie, arthromyalgie, céphalées

Lésions cutanées :

❖Nodules dermo-hypodermiques rouge, chauds, douloureux, de 1 à 3 cm de diamètre, disséminés (nouures).

❖Oedème chaud et douloureux (visage, extrémités),

❖Lésions bulleuses (rares), évoluant en 48 à 72 h vers desquamation.

L'atteinte nerveuse réalise :

❖Une névrite hypertrophique et douloureuse ; bilatéral symétrique, parfois isolée

❖Paresthésies fréquentes

❖Déficit sensitivomoteur rare

Autres signes, symétriques souvent associés

➢Polyadenopathie

➢Atteintes articulaires Arthrites

➢Atteintes oculaire : kératite, iridocyclite

➢Atteinte testiculaire : orchite

➢Atteinte rénale : - Glomérulonéphrite ; qui fait toute la gravité de la maladie par des complexes immuns.

- L'amylose secondaire : évolution vers l'insuffisance rénale

➢ *Les formes cliniques d'ENL*

❖ENL à minima cutané pur

❖Equivalents réactionnels : névrite, arthrite, iridocyclite, glomérulonéphrite

❖ENL sévère, ulcéré

➢ *La bactériologie* : présence du ML granuleux

➢ *Histologie* : vascularite aiguë leucocytoclasique d'évolution nécrosante

➢ *Evolution* : risque de récidive avec atteinte rénale et séquelles neurologiques et viscérales, risque de décès

➢ *Pathogénie* : réaction immunologique à complexe immun circulant (vascularité) survenant (surtout dans LL, rarement dans MB)

5.2 Les séquelles de la lèpre

La PCT a un impact très limité sur les invalidités et les déformations déjà installées.

Si la lèpre est détectée et traitée précocement nous serons assurés de sa guérison et parfois sans séquelles. Malheureusement se n'est pas encore le cas dans beaucoup de pays d'endémie.

Les séquelles observées sont à type de troubles trophiques conduisant à des kératoses, des ulcérations (maux perforants), destructions osseuses aboutissant à des mutilations invalidantes.

-Les yeux sont la cible du ML, de la RR ce qui peut aboutir à la cécité.

-Les complexes immuns circulants (CIC) à force de récidive des ENL vont aboutir à la destruction des gonades et du rein.

-Malgré la diminution régulière du taux de détection depuis 25 ans, le nombre des invalides tous degrés confondus reste encore élevé.

Définition des concepts

➢***L'infirmité* :** est l'altération définitive et grave de la structure et du fonctionnement de certaines parties de l'organisme.

Dans le cas de la lèpre, elle peut touchée :

Le visage donnant lieu à une défiguration et à des déformations.

Les nerfs endommageant les structures et leurs fonctions

Les yeux : donnant lieu à des troubles de vision

Le psychisme des malades, donnant lieu à des troubles de la personnalité

*La défiguration, les lésions nerveuses, oculaires et les troubles de la personnalité sont des infirmités résultants directement de la lèpre

*Les complications qui résultent de l'utilisation de mains et de pieds insensibles par exemple ulcérations raideurs articulaires ou contractures des doigts, raccourcissement des doigts, et des orteils et désintégration des os du pied sont dites « infirmités secondaires »

➢***L'invalidité* :** est la difficulté ou même l'impossibilité d'effectuer certaines activités dues à l'infirmités ; le sujet atteint d'une invalidité permanente se trouve souvent dans une situation d'infériorité qui limite ou supprime sa capacité de tenir une place normale dans la société. C'est un handicap. Ainsi le malade se trouve exclu de la société, de la famille et de ses amis c'est le processus de désadaptation.

➢Le malade complètement exclu de la société se retrouve à la longue sans nourriture et sans toit. C'est l'état d'indigence.

Les stades d'atteintes nerveuses

Le processus de destruction du nerf passe par trois étapes :

➢Stade initial : les BH pénètrent dans le nerf et s'y multiplient et provoquent un épaississement de ce nerf qui conserve encore toutes ses fonctions.

➢Stade lésionnel : altération des fonctions nerveuses à type paralysie nerveuse incomplète ou paralysie récente mais complète. Perte de transpiration, perte de la sensibilité

Il est important reconnaître ce stade par ce que les nerfs atteints peuvent encore guérir grâce à un traitement.

Stade du destruction du nerf : c'est le stade terminal au cours duquel le nerf est compétemment détruit.

LA REORGANISATION DES SERVICES & DE LA STRATEGIE OPERATIONNELLE DANS LA LUTTE ANTILEPREUSE

I Lutte antilépreuse au niveau international :

C'est une stratégie de prévention secondaire. Dans ce cadre, le traitement utilisé, l'organisation des services de lutte et leurs capacités à détecter la maladie à un stade précoce, sont d'une importance capitale.

I.1 Evolution des approches de lutte

- L'approche classique fondée sur la monothérapie

En 1941 : la découverte de l'efficacité de la Dapsone sur le ML a révolutionné la façon de concevoir la lutte antilépreuse. L'isolement des patients n'a plus été jugé nécessaire. Les centres de traitement et les équipes mobiles jouaient le premier rôle dans le cadre de programmes verticaux avec des personnels spécialisés et un dépistage actif.

Cette méthode a été adoptée par la quasi-totalité des pays où la lèpre est endémique de 1941 à 1980

Entre 1960 et la fin des années 70, il apparu que la méthode de lutte basée sur la monothérapie à la Dapsonne est devenue difficile.

Les raisons sont d'ordre :

- Opérationnel : problème d'observance du traitement
- Organisationnel
- Technique : avec l'apparition de résistance du ML à la Dapsone

- L'approche de lutte fondée sur la Polychimiothérapie PCT

Au début des années 60 la rifampicine et la Clofazimine sont venues renforcer l'arsenal thérapeutique antilèpre

A partir des années 80 l'OMS a mis au point un nouveau protocole thérapeutique la PCT.

Cette PCT a été conçue pour remédier à l'apparition d'une résistance primaire et secondaire à la Dapsone. Elle se fond sur 2 ou 3 médicaments utilisés en association pour prévenir la résistance (Rifampicine, Clofazimine et Dapsone).

Une antibiothérapie mensuelle (600 mg de Rifampicine) est l'élément essentiel de la PCT.

La lèpre ne doit jamais être soignée avec un seul médicament antilépreux.

Avec l'introduction de la PCT, le dépistage et le traitement régulier, des patients prennent encore plus d'importance pour le succès des programmes.

- stratégie d'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique

Devant les progrès réalisés avec la PCT, l'OMS a lancé en 1991 la stratégie d'élimination de la lèpre qui on de la lèpre en tant que problème de santé publique.

L'élimination de la lèpre en tant que problème de santé publique a été définie comme un taux de prévalence inférieur à 1 cas pour 10000 habitants.

Selon l'OMS, un des obstacles majeurs à cette élimination est le diagnostic et le traitement qui demeurent des activités hautement centralisées, souvent confiées exclusivement à un personnel spécialisé.

La notion d'élimination repose sur la gratuité de la PCT dans les dispensaires locaux ; l'engagement des services généraux de santé à travailler à la réalisation d'objectif bien définit et la participation active des communautés grâce à des compagnes d'information intensives.

- Stratégie de l'OMS pour la période 2006-2010.

L'OMS a élaboré pour la période 2006-2010 une stratégie et l'a intitulée

« Stratégie Mondiale d'Allégement de la charge Hansénienne et le Maintien des activités de lutte contre la lèpre »

Les principaux éléments de cette stratégie sont les suivants :

-Maintenir les activités de contrôle de la lèpre dans tous les pays endémiques

-Utiliser la détection des cas comme le principal indicateur de contrôle du progrès.

-Assurer un diagnostic de qualité et gestion des cas en utilisant un registre pour la notification dans toutes les communautés endémiques.

-Renforcer les services de routine et de référence.

-Mettre de coté les compagnes de dépistage.

-Mettre en place des outils et des procédures intégrés et localement appropries pour la prévention des incapacités et pour la prestation des services de réhabilitation.

-Promouvoir la recherche opérationnelle en vue de l'élaboration d'une stratégie viable.

-Concevoir avec tous les partenaires un modèle d'organisation du travail qui offre du soutien à tous les niveaux.

I.2 Evolution de la situation épidémiologique au niveau Mondial

L'évolution du nombre des nouveaux cas détectés de 2003 à 2005

Régions de l'OMS	**Nombre de nouveaux cas détectés durant l'année**		
	2003	**2004**	**2005**
Afrique	46 968	46 918	42 814
Amérique	51 082	52 662	41 780
La méditerranée orientale et l'Afrique du nord	3 944	3 392	3 133
L'Asie du sud-est	405 609	298 603	201 635
Pacifique	6 190	6 216	7 137
Total	**513 793**	**407 791**	**296 499**

✓Entre 1985 et 2005 plus de 15 millions de malades ont été guéris grâce à la PCT.

✓En 1984 : 4 000 000 de malades étaient sous traitement ; En 2002 ce chiffre est passé à 5 00 000.

✓Le nombre de nouveaux cas est resté très longtemps constant à 700 000 nouveaux cas par an ; il a connu ces dernières années une réduction importante surtout en inde.

✓Six pays n'ont pas encore éliminé la lèpre en tant que problème de santé publique. Ce nombre était de 122 en 1985. Ces pays sont : le Brésil, la république démocratique du Congo, Madagascar, le Mozambique, le Népal et la tanzanie.

II EVOLUTION DE LA LUTTE ANTILEPREUSE AU MAROC

1- Epoque avant 1980

- Jusqu'au 1925 le traitement et la prophylaxie de la lèpre se faisaient, selon les méthodes traditionnelles (les bains soufrés, plantes salseparaille….).

- De 1925 à 1940 un plan de lutte ainsi qu'un projet de création d'une léproserie dans l'île de Mogador (Essaouira) avaient été élaborés.

- De 1948 à 1952 la découverte des sulfones a permit de « blanchir » les patients et de prévenir les complications de la maladie. La direction de la santé publique avait alors admis le principe d'Hospitalisation pour la lèpre. Deux pavillons ont été concédés à l'hôpital AL Hank et deux à l'hôpital Aïn-Chok de Casablanca pour l'hospitalisation des malades lépreux.

- En 1952, une enquête a confirmé l'existence de foyer de la maladie dans : le Rif, au Moyen Atlas, dans les Doukkala, et le Souss.

- En 1954, la lèpre a été considérée comme problème de la santé publique. Une politique prophylactique et médico-sociale a été définie et une structure de prise en charge des malades a été développée.

- vers 1960, la léprologie disposait déjà de :

*79 lits à l'hopital Aïn-chok de Casablanca et 31 à l'hôpital Ibn Rochd. Ce dernier tenait en même temps le fichier national des lépreux.

*50 lits à Marrakech

*50 lits à Fès

*50 lits à Larache

- en 1965 : 216 lits à l'hopital Aïn-chok sont affectés à la léprologie

- en 1968 une enquête a été effectuée dans 4 communes rurale touchant 18.165 personnes, 20 cas de lèpre ont été détectés, soit un taux de prévalence de 1/1000.

- en 1972 une enquête par sondage sur une population de 5.161 habitant pris au hasard dans la commune de Zoumi a permis de trouver une prévalence de 5,8/1000.

- en 1980, l'enquête organisée à Ouled Ali province de Boulmane) a révélé une prévalence de 5/1000.

2- *De 1980 à 1990 : mise en place du PNLL et extension de la couverture*

- Le programme de lutte qui a été élaboré dans le cadre de plan de développement socio-économique 1981-1985 avait pour but de préciser la situation épidémiologique.
- La circulaire ministérielle N° 98 datée du 03/02/1982, a précisé l'organisation et le fonctionnement des différentes structures impliquées dans la lutte anti-lépreuse. Par la nomination d'un responsable du PNLL et la mise en place d'une cellule au sein de la division épidémiologique.
- Neufs services régionaux de la lèpre (SRL) ont été institués pour la prise en charge des malades en ambulatoire, et l'extension des mesures de lutte sur l'ensemble du territoire. Ces régions sont :

La région de Rabat, de Béni-Mellal, de Tétouan, de Méknes, de Fès, de Taza, de Marrakech, et la région d'Agadir.

- La circulaire ministérielle N° 98 datée du 15/11/1988 et venue annoncer la mise en place de deux autres SRL, celui de Laâyoune et de la région d'Eljadida. Ainsi que rappeler l'importance d'intégration du programme et a précisé le rôle du SIAAP et le personnel des formations de SSP.

3- De 1991 à 2005 : Epoque de la PCT centralisée au CNL

- Le CNL a permis le développement de la recherche clinique et thérapeutique.
- La PCT a été introduite au Maroc à partir de 1982.
- Un schéma thérapeutique parmi quatre autres a été retenu et sa généralisation a débuté à partir de 1989.
- La stratégie du programme a été revue lors du séminaire atelier national de 1991.
- Les éléments de cette stratégie sont :

-la confirmation du diagnostic, la surveillance épidémiologique (fichier central) et le traitement PCT de 3 mois en hospitalier

-la PCT est suivie d'une monothérapie par la dapsone : 2 ans pour PB (au lieu de 6à8 ans) et 5 ans pour les MB (au lieu d'un traitement à vie).

-Mise en place de trois fichiers :F1 pour les malades sous traitement, F2 pour les malades sous surveillance et F3 appelé fichier mémoire comportant les dossiers des malades ayant achevé leurs traitement et libérés des contrôles.

-La décision de changer de fichier qui est centralisée au CNL est basée sur le contrôle clinique, la régularité au traitement et les résultats des examens bactériologiques.

-Les cas de lèpre MB sont assujettis à un contrôle annuel durant 5 ans. Leurs contacts doivent subir des contrôles annuels durant 10 ans.

Tableau : PCT nationale généralisée en 1991

Médicaments	Comp. Dose	Rythme	Durée	Modalités de prise	Quantité totale
RIFAMPICINE	900mg	1x/s	3 mois MB 3 mois PB	Orale supervisée	10.800mg 10.800mg
CLOFAZIMINE	100mg	1x/j	3mois MB 3mois PB	Orale auto Administrée	90.000mg 90 .000mg
DAPSONE	100mg	1x/j sauf Le dimanche	5 ans MB 2 ans PB	Orale auto Administrée	157.370mg 63.470mg

•A partir de la même année, des notes de services ont mis en place 7 services provinciaux de la lèpre (SPL). Des plans d'actions déconcentrés ont été élaborés marquant la fin de l'époque des compagnes nationales au profit des enquêtes régionales.

4- Revue de la stratégie et d'organisation en 2006

Malgré les efforts fournis pour intégrer le programme dans le réseau des Etablissement de Soins de Santé de Base (RESSB), la prise en charge des malades atteints de la lèpre demeurait vertical étant donnée la centralisation du diagnostic et du traitement par la PCT au CNL.
Cette revue constitue une réponse au défi de maintien des activités de contrôle de la lèpre dans un contexte de faible endémicité.
Son but est de mettre en place un système de contrôle de la lèpre décentralisé et adéquatement intégré dans le RESSB (Réseau d'Etablissement de Soins de Santé de Base).

5-Evolution de la situation épidémiologique au niveau national.

Le PNLL est un des rares programmes de lutte contre la lèpre au Monde qui dispose d'un fichier central où sont archivés les dossiers des cas de lèpre et ce depuis 1950. L'analyse des donnés épidémiologiques donne une idée précise sur l'évolution de la maladie.

5.1- Evolution de la prévalence :

- Depuis 1950, la prévalence suit une courbe ascendante (11.18/100 000 habitants)
- L'année 1991, a connue un chute de la prévalence (4.14/ 100 000 habitant) cette baisse est due à une opération de nettoyage des fichiers. En plus de la mise à jour des registres, les

malades qui portaient des invalidités ont été retirés des statiques conformément à la nouvelle définition du cas de lèpre de l'OMS. L'utilisation de la PCT a également contribué à cette baisse.

➢En 2000 le chiffre des lépreux sous traitement à 370 malades.

➢En 2006, après l'adoption du schéma thérapeutique de l'OMS et le raccourcissement de la durée de la monothérapie post PCT pour les malades sous protocole national, ce chiffre est passé à 200 malades.

5.2- Evolution de la détection :

La courbe de détection est irrégulière et suit une évolution en dent de scie. Elle est influencée par le degré d'activité des services de lutte. On peut distinguer trois époques :

- De 1950- 1980, L'époque de la monothérapie, une moyenne de détection de 200 M^des^ par an
- De 1981- 2000 l'époque de la mise en place du PNLL. C'est la période des grandes enquêtes de masse avec une moyenne annuelle de détection de 140 cas.
- De 2001- 2006 qui a connu l'abandon de la stratégie des grandes enquêtes nationales au profit des enquêtes régionales. La moyenne annuelle de détection est de 60 cas.

➢La concentration de la lèpre par région (1998-2005):

➢Le nombre de malades enregistré diminue du nord du Maroc vers le sud

➢Tanger-Tétouan 129 cas.

➢Par fichier :

  - F1 56% en cours de traitement
  - F2 16% malades traités gardés sous surveillance MB 5 ans, PB 2 ans
  - F3 26% archives décédés 2%.

➢La tendance est la comptabilisation seulement des malades en cours de traitement dans les statistiques.

➢Répartition par tranche d'âge : la tranche d'âge la plus touchée (16-39 ans) totalise 42%

➢Répartition par type et année : En moyenne les MB représentent 60% et les PB 40%. Ces chiffres n'ont pour ainsi dire pas beaucoup varié depuis 1950 ; le sexe féminin est non seulement moins touché que le sexe masculin mais en plus il fera de préférence une forme PB.

➢La répartition par sexe et par année : Le sexe ratio = 2/1 (H/F) cette notion est vérifiée dans tous les pays d'endémie.

En conclusion : si l'on veux dresser grossièrement le profil du lépreux marocain, on pourra dire qu'il s'agit généralement d'un homme jeune d'origine rurale de bas niveau socio-économique, paysan de profession, le plus souvent marié, et présentant une lèpre multibacillaire.

III LE PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE LA LEPRE.

1 But et objectifs de programme :

1.1But du programme :

Assurer le maintien et la consolidation des acquis des activités de lutte contre la lèpre dans un cadre décentralisé et adéquatement intégré dans les établissements de soins de santé de base.

1.2Objectifs spécifiques :

-Contrôle d'endémie lépreuse au Maroc

-Intégrer la lutte contre la lèpre à celle des maladies dermatologiques qui posent problème de santé publique.

-Prévenir et réadapter les invalidités secondaires aux maladies dermatologiques.

-Œuvrer pour la réinsertion sociale des malades

1.3 Objectifs opérationnels du PNLL :

-Maintenir le taux de détection annuel à 0,2/100 000 habitants à défaut de l'améliorer.

-Assurer le diagnostic précoce de lèpre chez les malades nouvellement dépistés.

-Assurer l'information et la formation du personnel des formations de zones endémiques.

-Assurer un contrôle annuel des contacts des M^{des} atteints de lèpre MB durant au moins 5 ans.

-Maintenir la couverture en PCT des malades en traitement à 100%.

-Améliorer la régularité des malades en traitement.

-Assurer la prévention de la survenue de nouvelle invalidité et l'aggravation de celle déjà existantes chez les malades par le dépistage et le traitement précoce des complications primaires de la lèpre survenant au moment du dépistage de la maladie ou au cours de la première année de suivi.

-Assurer un suivi régulier biannuel des personnes affectées par la lèpre répertoriées présentant une insensibilité plantaire totale et définitive, quelle que soit la période de dépistage ou la période d'installation des troubles ;

-Œuvre pour la réinsertion sociale des malades répertoriés.

2. Stratégie :

Au Maroc les axes stratégiques de la lutte contre la lèpre sont les suivants :

1.Détection des cas de la lèpre

2.Traitement par la PCT

3.Prévention, réadaptation des invalidités et réinsertion sociale des malades.

4.Renforcement des services lèpre dans un cadre décentralisé et adéquatement intégré dans les établissements de soins de santé de base.

5.Développement du partenariat.

3. Organisation du programme

A pour principes :

✓L'optimisation de l'efficience des structures déjà en place

✓L'adéquation entre le bassin de desserte des structures lèpre et découpage administratif.

✓La séparation entre les fonctions de soins et les fonctions de gestion du programme

Le rôle des différentes structures impliquées dans le contrôle de la lèpre

Niveau	Rôle	Structures	Fonctions assurées
Niveau local	1. Dépistage précoce des cas suspects et orientation / recours	*Formations des soins de santé de base *Équipes mobiles	*Suspecter les cas de lèpre et les référer. *Participer au suivi et à la surveillance des malades et de leurs contacts. *Participer à la prévention des invalidités. *Participer à la relance des abandons
Niveau provincial	2. Organisation de la lutte, supervision et formation	*Délégation et SIAAP	*Organiser la lutte au niveau provincial. Relancer les abandons.
	3. Prise en charge	*SPL (cellule provinciale de 1er recours)	*PEC localement des cas faciles et référer les autres au CNL. *Assurer le suivi et la surveillance. *Contribuer à la prévention des invalidités I aires et II aires. Dresser un bilan social initial et contribuer à la réadaptation et à la réinsertion sociale
Niveau régional	4. Planification et organisation du contrôle évaluation, supervision et appui technique, au niveau régional	*SIAAP *Autres	*Planifier et organiser la lutte au niveau régional. *PEC localement les cas «faciles» et référer les autres au CNL. *Assurer le suivi et la surveillance. *Contribuer à la prévention des invalidités I aires et II aires. *Dresser un bilan social initial et contribuer à la réadaptation et à la réinsertion sociale
	5. PEC des cas	*SRL. Unité régionale 1er et/Ou 2eme recours	
Niveau national	6. PEC tertiaire	*CNL	*PEC les cas référer par les services de lèpre. *Assurer la formation et le recyclage. *Assurer la réhabilitation et la réinsertion sociale unité du CNL *Assurer la surveillance épidémiologique. *Réaliser des études ou recherches
	7.Coordination évaluation	*SMD/DELM	*Planification et évaluation *Coordination gestion des ressources

IV les nouvelles directives opérationnelles du programme.

La lutte contre la lèpre est une suite de nombreuses séquences :

1.La détection des cas

2.L'organisation du diagnostic

3.Classification et traitement

4.PEC des complications de la lèpre.

1.LA DETECTION DES CAS : IL EXISTE DE METHODES

1.1Méthode active :

Permet la découverte des nouveaux cas de lèpre par des :

- Enquêtes de masses : sur l'ensemble de la population ; coûteuses ; nécessite la mobilisation de plusieurs équipes
- Enquête sélective : au sein d'un sous groupe (écoliers, ouvriers….) ; faible rentabilité.
- Surveillance des contacts : les contacts des lépreux sont très exposés à l'infection. La surveillance des contacts dans un foyer comportant un cas de lèpre MB doit être maintenue au moins 5 ans après l'achèvement du traitement ; elle reste une activité stratégique du programme.

1.2 Méthode volontaire :

Les personnes ayant pensé avoir contracter la lèpre se présentent volontairement et encourager l'entourage des malades contaminés à se présenter de leur plein gré à ce faire examiner.

Pour encourager la détection des cas à un stade précoce, trois activités sont stratégiques pour le programme :

La formation en dermato-lèprologie du personnel de santé notamment ceux exerçant au niveau des zones d'endémie.

La sensibilisation davantage du grand public aux signes et symptômes.

L'élimination des obstacles géographique, financier ou culturel qui empêchent les individus à se présenter et à se faire examiner.

2. ORGANISATION DU DIAGNOSTIC

2.1Définition du cas de lèpre

« Est considéré un cas de lèpre tout patient qui présente les signes cliniques de la maladie confirmés bactériologiquement et éventuellement histologiquement sans avoir reçu un traitement complet »

2.2Comment diagnostiquer un cas de lèpre ?

2.2.1. Moyens de diagnostic :

qui sont la clinique, l'examen bactériologique,
(Qui n'est positif que dans les formes MB) ou la biopsie si diagnostic est douteux. le test de Mitsuda n'a aucun intérêt pour le diagnostic

2.2.2. Les critères diagnostic :

1) Lésions cutanées évocatrices

- LT et LI consiste ; sur une peau foncée, en hypo pigmentation, que les lésions soit maculaires ou infiltrées, accompagnées de déficit sensoriel.

Sur une peau claire, les lésions sont érythémateuses ou cuivré.

- LL présentent une ou plusieurs caractéristiques suivantes : infiltration diffuse, macules, papules et nodules

2) Déficit sensoriel

Une anesthésie peut s'observer au niveau des lésions cutanées ou du territoires cutané innervé par le nerf périphérique

3) Hypertrophie d'un nerf : elle s'observe dans les localisations nerveuses électives.

Exemple

- Le nerf cubital immédiatement au –dessus de la gouttière cubitale
- La branche superficielle du nerf radial au niveau du poignet
- Le nerf médian dans le canal carpien
- Le nerf tibial postérieur au -dessus de la malléole interne

En outre les branches cutanées atteintes peuvent être hypertrophiées

4) La présence des bacilles acido-alcoolo-resistants dans les frottis cutanés :

Le diagnostic de la lèpre peut être posé lorsqu'on observe le dernier signe cardinal indiqué ci-dessus soit deux au moins des trois premiers

2.2.3 CAT devant un cas suspect de lèpre dont le diagnostic n'est pas certain

La lèpre, en voie d'extinction lente se manifeste de plus sous des formes frustes qu'il faut savoir reconnaître tôt, faute de test de dépistage infra clinique

Le diagnostic de la lèpre peut être posé après examen clinique détaillé seulement si les signes cliniques sont nets et sans ambiguïté.

L'anamnèse doit préciser l'origine géographique du malade, la présence de contact ou non, la date d'apparition, la localisation et la nature des premières lésions observées, l'ordre de développement et la nature des lésions ultérieures tant cutanées que nerveuses

En partant du principe que la lèpre est une maladie neurologique dont le diagnostic précoce est dermatologique ; nous nous attacherons à analyser les signes cutanéo-muqueux et phanériens discrets susceptibles de nous orienter vers la lèpre.

1. «Tache » isolée, dépigmentée (peau brune) ou rosée (peau blanche).

➢Sans modification, le plus souvent, de la sensibilité (piqûre, chaleur, toucher) et de la transpiration.

➢Sans atteinte neurologique

C'est la lèpre du début dite «Indéterminé »

A évoquer si tache lisse non prurigineuse, apparue récemment et progressivement et non précédée d'une plaie ou d'une dermatose, à affirmer s'il existe un trouble de la sensibilité. »Test de Pierini », et trouble de sudation.

2. «Tache hypochromique» :

Evoquer la lèpre multi bacillaire (roséole lépreuse) débutante s'il existe des signes cutanés qu'il faut systématiquement rechercher devant une « Tache hypochromique » : déglabration des sourcils, de la barbe sur un visage légèrement halé chevelure abondante, palpation des lobules des oreilles (micro papules), une discrète rhinite

Le diagnostic est affirmé par bascilloscopie (Nez, Sourcil et lobules des oreilles).

3. Lèpre neurologique pure

•Troubles sensitifs à type de dysesthésies ou algies diffusantes LL thermo- analgésiques précédant les lésions tégumentaires [(débute à l'extrémité libre du membre et remonte à sa racine (lèpre T le plus souvent)].

•Forme déficitaire pure : Lèpre T

✓Légère flexion des premières phalanges avec troubles de la sensibilité de l'annulaire et de l'auriculaire, y compris la moitié du majeur, altération du signe de l'opposition : nerf cubital hypertrophié et sensible à la gouttière épitrochéenne.
✓Légère hypotrophie des éminences thénar (médian) et hypothénar (cubital) : « signe du journal » que le patient lâche à la moindre traction.
✓Légère steppage, pied tombant discret (sciatique poplité externe, palpable et sensible au niveau de la malléole supérieur du péroné)
✓Légère lagophtalmie (VII sup) : les paupières bien fermées, on arrive à les entrouvrir par une simple petite traction avec un doigt.
✓Discrète paralysie faciale (signe de la pipe)
✓Hypertrophie du plexus cervical superficiel devient visible en faisant exercer une rotation du cou
Dans tous ces cas le traitement spécifique par PCT s'impose.

3. CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

Pourquoi classifier les cas de lèpre :

La classification permet de préciser le traitement. Au Maroc, étant donné la faible endémicité de la maladie, la classification se base sur les critères cliniques, bactériologiques et éventuellement histologiques.
La coloration : celle de Ziehel Neelsen.
La lecture se fait selon l'échelle de Ridley en fonction du nombre de Bacilles-Acido6alcoolo-Résistants (BAAR) par champ : Indice bactériologique
Si IB = 0 : malade classé PB
Si IB = ou > 1+ malade classé MB

Le traitement

La PCT est une association de médicaments inoffensifs et très efficaces pour traiter la lèpre.
Le traitement est gratuit et administré par voie orale.
L'hospitalisation au CNL peut être indiquée en cas de :
➢Diagnostic incertain.
➢Etats réactionnels (après soins appropriés localement).
➢Rechute suspecte.
➢Invalidité.

➢Orientation-recours pour raison sociale

➢Impossibilité de prendre en charge localement le malade.

➢Autres problème de santé non associés à la lèpre.

Mesures à prendre devant qui a besoin d'une PCT

1	Attribuer un N° national au malade (fichier central)
2	Remplir la fiche de surveillance du patient au niveau du registre de traitement de la lèpre
3	Déterminer le type de PCT
4	Déterminer la dose pour un adulte ou pour un enfant
5	Éduquer le malade
6	Administrer la première dose du traitement et lui expliquer comment prendre le médicament à domicile
7	La visite mensuelle est utile pour contrôler la régularité du traitement et pour identifier des complications éventuelles à un stade précoce et pour prévenir les rechutes
8	Faire un bilan social du malade

Dose et durée du traitement :

	MB	PB
Adulte **> ou= 15 ans**	Rifampicine: 600mg/mois Clofazimine: 300mg/mois -50mg/j DDS 100mg/j Durée: en fonction de L'IB SI IB<3ou= elle est de 12 mois Si IB > 3 Elle est de 24 mois	Rifampicine: 600mg/mois DDS 100mg/j Durée 6 mois
Enfant **(10 à14ans)**	Rifampicine: 450mg/mois Clofazimine: 150mg/mois -50mg 1jour/2 DDS 50mg/j Durée: en fonction de L'IB SI IB<ou =3+ elle est de 12 mois Si IB > 3+ Elle est de 24 mois	Rifampicine: 450mg/mois DDS 50mg/j Durée 6 mois

Pour un enfant de mois de 10 ans, la dose est fonction du poids

✓Rifampicine 10 mg/Kg

✓Clofazimine 1mg/Kg/j et 6mg/kg/mois

✓DDS 2mg/kg/j

suivi des malades sous traitement

Contrôle mensuel. Si le patient ne se présente pas régulièrement pour ce faire traiter, il faut lui expliquer l'importance de continuer et de terminer son traitement, si avec cela il ne se présente pas au rendez-vous mensuel, une visite de l'infirmier, chez lui s'impose de préférence un mois après le rendez-vous manqué.

CAT devant un abandon.

Le traitement de la lèpre PB doit être complété dans un délai maximum de 9 mois.

Celui de MP en 12 mois si IB<3+ et de 24 mois Si IB > 3+

Un malade de lèpre PB est déclaré en abandon s'il n'a pas complété son traitement dans les limites de temps maximal autorisé, il doit être indiqué dans le registre de traitement de la lèpre.

Si un patient se présente à nouveau après avoir abandonné son traitement, il faut l'examiner comme un nouveau cas pour confirmer la classification, et compléter avec un traitement de PCT complet en fonction de la forme (PB ou MB) et IB et n'oubliez pas qu'une réaction peut parfois ressembler à une retour de la maladie.

CAT devant une rechute

Une rechute est définie comme la réapparition de la maladie à n'importe quel moment après l'achèvement d'un traitement complet.

Rechute de lèpre MB :

La présence de nouvelles lésions cutanées et l'augmentation de l'IB.

Il faut reprendre le traitement PCT MB

rechute de lèpre PB.

Le diagnostic n'est jamais certain à 100%, faire des frottis et essayer de différencier les rechutes des réactions reverses

Différence entre Rechute & Réaction reverse

Critères	**Rechute**	**Réaction reverse**
➢Délai écoulé depuis la fin du traitement	Plus de 3 ans	Mois de 3 ans
➢Évolution des signes et des symptômes	Lente	Rapide
➢Localisation des lésions cutanées	Dans de nouveaux endroits	Sur d'anciennes plaques
➢Douleur, sensibilité et gonflement	Non	Oui- peau & nerf
➢Lésions	Se produisent lentement	Survenue soudaine
➢État général	N'est pas affecté	inflammation

*Reprendre le traitement pendant 6 mois si on décide de traiter comme rechute

Message clé pour une personne qui a terminé son traitement avec succès.

Le malade doit être informé qu'il est encore possible qu'il y ait des complications :

✓Le rechute est très rare, s'il suspect que la maladie est revenue, il doit se présenter pour subir d'autres examens.

✓Les réactions peuvent se produire même après avoir achever le traitement, si les symptômes se manifestent, le patient doit consulter.

✓Si un certain degré d'invalidité existe déjà, assurez-vous que la personne sait ce qu'elle doit faire à domicile pour gérer le problème.

4.Prise en charge des complications de la lèpre

Les complications lépreuses sont classées en 5 catégories

- Les réactions lépreuses
- Les effets causées par les lésions nerveuses
- Effets indésirables de la PCT
- Les complications de la maladie à un stade avancé
- Les problèmes psychosociaux

Les effets indésirables

Problème	Médicament	PEC
Urine rouge	Rifampicine	Rassurer le malade
Coloration brunâtre de la peau	Clofazimine	Consultation
Troubles gastro-intestinaux	Rifampicine,clofazimine, dopsone	Administrer les médicaments au moment des repas
Anémie	Dapsone	Administrer le fer et l’acide folique
Éruption cutanée avec démangeaisons	Dapsone	Interruption du TTT et orienter le patient
Allergie, urticaire	Rifampicine, dapsone	Interrompre les 2 médicaments
Jaunisse	Rifampicine	Interruption du TTT et orienter le patient
Choc, purpura, insuffisance rénale	Rifampicine	Interruption du TTT et orienter le patient

les complications de la maladie à un stade avancé.

La prévention de la plus part des complications de la maladie à un stade avancé est possible grâce à une détection et un traitement précoce.

Prise en charge des réactions lépreuses

Traitement des réactions lépreuses :

Le traitement antilépreux ne doit jamais être abandonné

Chez un malade « réactionnel », la vigilance est de rigueur car en absence de corticothérapie adéquate et rapide, les séquelles des névrites peuvent être irréversibles.

***Médicaments utilisés**

✓Corticoïdes : Prednisone 1à2 mg/kg/j

✓Acide acétylsalicylique (2 à3 g/j)

✓Thalidomide : 6mg/kg/j (adulte 300 à 400 mg)

- Dose d’attaque à diminuer progressivement (100 mg/s)
- CI absolu femme en age de procréer car tératogène

✓Clofazamine (lamprene*)

Action anti-inflammatoire à 300 mg/j adulte

✓Pentoxifylline (PTX)

***Conduite pratique du traitement des réactions lépreuses**

Reconnaître une réaction modérée de celle qui est sévère

- Une réaction modérée est celle qui atteint seulement la peau (pas sur le trajet d'un gros nerfs ou sur le visage), il peut y avoir une fièvre modérée et un léger oedème des membres.
- Les réactions sévères touchent les nerfs et les yeux

Les signes de réaction sévères comprennent :

- Douleur ou sensibilité des nerfs
- Nouvelle perte de sensibilité.
- Nouvelle faiblesse musculaire.
- Réaction d'une lésion cutanée au-dessus d'un nerf important.
- Réaction d'une lésion cutanée siégeant au visage.
- Sièges d'inflammation des yeux
- Important œdème des membres.
- Atteintes d'autres organes tels les testicules, les ganglions lymphatiques et les articulations.
- Ulcération des lésions cutanées

*Erythème Noueux Lépreux

- En pratique : corticoïdes+Lamprene* avec alternetive : Thalidomide+lamprene*
- Si ENL d'intensité modérée : aspirine + lamprene*
- Actuellement : pentoxyfylline : 400 mg 3 fois/j pendant 4 mois

*Réaction reverse (Type I) : corticothérapie 1 à 2mg/kg/j. la corticothérapie doit être poursuivie après amélioration clinique à la posologie initiale pendant 2 à3 semaines puis, elle devra être très lentement dégressive pour une durée totale de 5 à 8 mois.
Si pas de signes neurologiques traiter seulement à l'aspirine ou au paracétamol.

Traitement local de la névrite réactionnelle :

Le traitement de la névrite doit comporter en plus de la corticothérapie le repos et l'immobilisation du membre correspondant au nerf atteint par attelle
Si les signes de déficit moteurs ne disparaissent pas, une Neurolyse doit être pratiquée afin de décomprimer le nerf.
Les abcès nerveux sont exceptionnels, petits ils se résorbent souvent spontanément, s'ils sont plus importants, l'incision chirurgicale le long de l'axe nerveux est nécessaire.

Dépistage et surveillance du malade présentant une réaction

La surveillance d'un malade lépreux au coure de son traitement voire même plusieurs années après l'arrêt de la PCT est la seule garantie pour dépister ces réactions lépreuses. Cette

Surveillance doit comporter sur :

- ✓Température
- ✓Etat général
- ✓Aspect des anciennes lésions
- ✓Fonctions nerveuses
- ✓Etats des yeux
- ✓Examen des organes : testicules…

5.Prévention des invalidités

Les objectifs d'un programme de prévention des invalidités sont :

Prévenir l'apparition de toute invalidité ou déformation qui n'existaient pas au moment du diagnostic

Prévenir l'aggravation des invalidités et déformations existantes.

5.1 Les mesures à prendre pour la réalisation de ces objectifs :

Niveau 1 : est celui de la sauvegarde des fonctions nerveuses. Les mesures préventives à ce niveau sont le dépistage précoce des malades de la lèpre et leur traitement correct par PCT

Niveau 2 : est celui de prévenir les infirmités secondaires. A ce stade, il faut assurer la protection des yeux, des mains et des pieds et faire la physiothérapie.

Niveau 3: est celui de la réadaptation physique et socio-économique. A ce stade, il faut redonner l'espoir de vivre au malade par correction chirurgicale de ces déformations et de ces paralysies. Il faut aussi assurer aux grands handicapés une réinsertion sociale et économique

5.2 Les activités préventives et leurs buts

Activité	But
Examiner le malade	Déterminer le degré du risque d'invalidité
Enregistrer le degré du risque	Identifier les malades nécessitant un traitement
Enregistrer le degré d'invalidité	Obtenir un tableau clinique pour comparaison
Traiter les affections qui peuvent l'être	Prévenir l'aggravation
Information le malade	Améliorer les connaissances des malades
Éduquer le malade	S'assurer que le malade apprend les techniques nécessaires pour prévenir les invalidités
Surveiller les malades	S'assurer que le malade applique les techniques de préventions et qu'il le fait correctement
Apporter un soutien au malade	Aider le malade à mener une vie normale

5.2.1 Evolution du risque et de l'invalidité :

Un degré d'invalidité est apprécié dés le diagnostic de la maladie permettant de classer les patients en 3 catégories

Degré 0 : pas d'invalidité

Degré 1 : perte de sensations au niveau des mains et des pieds signifiant que les troncs nerveux périphériques ont été endommagés. Ce degré 1 n'est pas attribué au yeux il ne concerne pas non plus les troubles de sensibilité des lésions cutanées (plaques, macules…) du à l'atteinte des petits filets nerveux locaux

Degré 2 : lésions visibles

•Lésions oculaires à type de lagophtalmie, de conjonctivite (ulcère cornéen ou uvéite) baisse de l'acuité visuelle, cécité.

•Lésions des mains et des pieds : plaies, ulcères, résorption partielle d'orteils ou de doigts

•Amyotrophie : main en griffe, pied tombant.

Il existe 3 degré de risque :

Malade en danger : présence d'infirmité des yeux, des mains, des pieds ou des troncs nerveux

Malades à risque : lèpre étendue, nombreux troncs nerveux épaissis, des antécédents de' réaction lépreuses, et femmes enceintes.

Malades à faible risque : lèpre à peu de taches.

5.2.2 Prévention de l'invalidité et auto-soins :

Le patient sera rééduqué pour apprendre à s'adapter à ces nouvelles conditions physiques et éviter ainsi des complications fâcheuses :

- **Les yeux :** l'inspection quotidienne. Gouttes salines si les yeux sont secs. Si les yeux sont rouges, clignotements fréquent pour les garder humides et faire travailler les paupières, port de lunettes pour éviter les poussières, se couvrir les yeux la nuit.
- **Les mains :** Inspection quotidienne, éviter la chaleur (théières, les verres…) les microtraumatismes (les clés, marteau, bâton…), lutter contre la déshydratation (huile, vaseline…).
- **Les pieds :** inspection quotidienne, port de chaussures adaptées, lutter contre la déshydratation et la contraction comme pour les mains, marcher aussi peu que possible. En cas d'ulcère le repos est impératif, couvrir les plaies, étirement passif d'un pied tombant pour éviter la contraction du tendon d'Achille.

Le personnel de la santé doit conseiller, éduquer et orienter si besoin à un spécialiste.

6.La réadaptation

Définition de OMS « la réadaptation inclut toutes les mesures visant à réduire l'impact qu'a l'invalidité sur l'individu, en lui permettant de reste indépendant, de s'intégrer dans la société, d'avoir une meilleure qualité de vie et de s'auto actualiser »

La réadaptation physique : chirurgie réparatrice, physiothérapie, orthopédie

La réadaptation sociale et économique : La pauvreté a été identifiée comme étant un problème fondamental qui cause et aggrave l'invalidité. C'est pour quoi l'OMS a introduit une stratégie dite « réadaptation communautaire » qui prône l'égalité des chance et l'inclusion dans la société de tous les individus.

Au Maroc, durant l'hospitalisation au CNL, l'Association Marocaine d'Application Agricole et de Formation (AMAAF) ONG, partenaire du programme œuvre pour la réinsertion sociale et professionnelle des malades.

Elle contribue à la rééducation, et à l'appareillage des malades. Un service de chirurgie réparatrice est fonctionnel grâce à un chirurgien bénévole. L'AMAAF participe aussi à la réinsertion professionnelle surtout dans le domaine de l'agriculture grâce à la ferme qu'elle gère à BOUKNADEL.

Conclusion

La PCT et le séquençage du génome du BH sont deux avancées majeures dans la lutte contre la maladie

En effet la PCT a permis une réduction importante de la maladie mais ce genre de prévention secondaire ne permettra pas d'éradiquer la maladie. Seule un test de dépistage infra clinique pourrait éventuellement permettre de cerner de plus prés certaines donnés épidémiologiques tel que la porte d'entrée, le facteurs de risques…

Le séquençage du génome du BH a montré une structure simple par comparaison a celle du BK mais une mutation génitique responsable de la résistance aux ATB. Ce séquençage permettra, de mettre au point un vaccin capable de contrecarrer et le BK et le BH.

En attendant, nous devrons maintenir et consolider les acquis dans un cadre décentralisé grâce aux directives opérationnelles de la nouvelle stratégie qui vise à prodiguer des soins de qualité, accessibles fournis par des structures intégrées dans le réseau des ESSB et une orientation recours disponible.